Lane Medical Library

Ueber die Vergiftung mit Nitrobenzol.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 30. Juli 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Richard Buschow
aus Münster i. W.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. PAUL DIETRICH.
Hr. Dd. med. CARL SCHILDENER.
Hr. Dd. med. PAUL LÖHR.

BERLIN.
BUCHDRUCKEREI VON M. NIETHE,
Kurstrasse 18. 19.

SEINEN LIEBEN ELTERN

IN HERZLICHER DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Nitrobenzol, auch Mirbanöl, Essence de Mirban, künstliches Bittermandelöl genannt, entsteht beim Lösen von Benzol in rauchender Salpetersäure:

$$C_6H_6 + HNO_3 = C_6H_5NO_2 + H_2O.$$

Bei Zusatz von Wasser fällt es als schweres, gelblich aussehendes Oel nieder. Das reine Oel hat ein specifisches Gewicht von 1,20 und siedet bei 205—206°; es ist unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und Aether. Was den Geruch des Nitrobenzols anlangt, so wird derselbe in Lehrbüchern und Abhandlungen gewöhnlich mit dem Worte „stark bittermandelähnlich" abgethan, doch erscheint er mir kraft seiner hervorragenden Bedeutung für die Diagnose einer Intoxication mit Nitrobenzol eines näheren Eingehens nicht unwerth. Nitrobenzol riecht sehr intensiv, angenehm, specifisch nach bitteren Mandeln. Wenn man aber in Folge dessen vielfach der Ansicht begegnet, dass der Geruch des Nitrobenzols mit dem des Bittermandelöles identisch sei, und zuweilen sogar der Blausäuregeruch zur Vergleichung herangezogen wird, so liegt die Verschiedenheit der drei Gerüche für den unbefangen Prüfenden auf der Hand. Der Geruch der Blausäure zunächst hat absolut nicht das Charakteristische des Bittermandelgeruches, er ist vielmehr durchaus specifisch und schliesst jeden Vergleich mit irgend einem anderen Geruch aus. Der Geruch des Bittermandelöles dagegen und der des Nitrobenzols sind sich allerdings auf den ersten Anschein sehr ähnlich, doch ergeben sich bei genauerer Untersuchung einige Differenzen, dahin zu präcisiren, dass der Geruch des Bittermandelöles intensiver, feiner, angenehmer, weniger

persistent ist als der des Nitrobenzols, welch' letzteres ausserdem, zwischen den Fingern gerieben, einen schwachen Benzingeruch wahrnehmen lässt [1]). Ich konnte beobachten, wenn ich Nitrobenzol aus unmittelbarer Nähe mittelst einer heftigen und schnellen Inspiration durch die Nase einathmete, dass ein scharfer, stechender, an Benzin erinnernder Geruch der vorherrschende war, der mit dem auf gleiche Weise empfundenen Geruch des Bittermandelöles nichts gemeinsames hatte. Und doch werden in der Literatur die beiden Gerüche öfters identificirt. So schreibt Winter in Schmidt's Jahrbüchern [2]) am Schlusse der Mittheilung eines Vergiftungsfalles: „Es ergab sich, dass Patient aus der Apotheke Nitrobenzol (Essentia Mirban) für Bittermandelöl erhalten hatte, welches durch den Geruch von Nitrobenzol nicht zu unterscheiden ist".

Historisches ist über das Nitrobenzol und seine Intoxicationen wenig zu berichten. Das Verdienst seiner Entdeckung erwarb sich Mitscherlich im Jahre 1834; doch ermangelte es jeder Verwerthung, bis es 1848 ein Pariser Apotheker, Colas, als Ersatz für das 20—25fach theurere Bittermandelöl in die Parfümeriefabrication einführte, wo es heutzutage eine nicht unbedeutende Rolle spielt.

Die grösste technische Bedeutung des Nitrobenzols liegt in seiner massenhaften Verwerthung als Uebergangsproduct bei der Herstellung der Anilinfarben. Ausserdem findet es, besonders in Frankreich, verbreitete Anwendung bei der Liqueurfabrication. Stabsarzt Helbig [3]) z. B. erzählt, dass er während des Feldzuges 1870—71 öfters angetrunkene Franzosen aus der Kneipe kommen sah, welche in leichterem Grade die charakteristischen Symptome einer Nitrobenzolintoxication wahrnehmen liessen. Ueber die sonstige Anwendung des Nitrobenzols wäre noch zu berichten, dass es zur Her-

1) Seidel in Maschka's Handbuch der ger. Med.
2) Schmidt's Jahrbücher Bd. 132 S. 155.
3) Deutsche mililtärärztliche Zeitung 1873 Heft 1 pg. 36 ff.

stellung von Conditorwaaren verwerthet wird und auch hie und da zur Fälschung von Bittermandelöl dienen muss.

Therapeutisch findet es keine Verwendung, doch möge hier erwähnt werden, dass Bouisson den erfolglosen Versuch machte, es als Anaestheticum zu benutzen.

Die Einführung des Nitrobenzols, eines so heftigen Giftes, in den Handel, und besonders der durch keine Controle gehinderte freie Verkauf desselben in den Droguerien hatte eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Vergiftungen zur naturgemässen Folge. Ein Ueberblick über die Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle lehrt uns, dass die Intoxicationen meist auf Zufall, Verwechslungen etc. beruhten, also zu den sogenannten ökonomischen Vergiftungen zu rechnen sind.

Dass die Erfindungsgabe der Selbstmörder sich des Nitrobenzols so wenig bemächtigt hat, liegt wohl nur an der geringen Kenntniss von der toxischen Existenz der Substanz. In eben diesem Umstande ist wohl auch zum Theil der Grund für die Thatsache zu suchen, dass bisher noch kein Giftmord mit Nitrobenzol bekannt geworden ist; doch fällt hierbei auch der intensive, also verrätherische Geruch des Giftes in das Gewicht.

Wenn ich mich jetzt zur Symptomatologie der Nitrobenzolvergiftungen wende, so ist zunächst die Zeit des Auftretens der ersten Symptome von Wichtigkeit. Dieselben wurden in der überwiegenden Mehrzahl der bekannten Fälle frühestens fünfzehn Minuten nach Application des Giftes wahrgenommen. Hierin liegt wieder ein wesentlich unterscheidendes Merkmal im Vergleiche zur Bittermandelöl- resp. Blausäurevergiftung, deren Symptome meist mit äusserster Rapidität unmittelbar nach Einführung des Giftes in den Organismus auftreten. Bei der Vergiftung mit Nitrobenzol findet etwas ähnliches nur dann statt, wenn der Magen leer ist, und für das leicht durch thierische Membranen dringende [1]) Nitrobenzol eine

1) W. Filehne, Ueber die Giftwirkungen des Nitrobenzols. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. IX Heft V.

genügende Resorptionsfläche darbietet; während doch bei der — zufälligen oder suicidialen — Vergiftung eines Menschen gewöhnlich derartig günstige Resorptionsverhältnisse für das Gift nicht vorhanden sind.

Ebenso wie die Zeit des Auftretens, bietet auch der Verlauf der Vergiftungssymptome für die so beliebte Vergleichung der Blausäure- und Nitrobenzolintoxicationen nur negative Anhaltspunkte. Denn einmal spielt sich der Krankheitsprocess bei Blausäurevergiftungen mit unaufhaltsamer Schnelligkeit, innerhalb weniger Minuten ab, während bei einer Nitrobenzolvergiftung die einzelnen Symptome sich langsam einander zugesellen. Ausserdem aber treten in den Fällen, wo die Blausäure in so minimaler Dosis applicirt wurde, dass der Krankheitsverlauf ein relativ langsamer war, die subjectiven Symptome zuerst auf, nämlich Brennen im Munde und ein Gefühl von Zusammenschnürung des Halses; bei der Vergiftung mit Nitrobenzol dagegen ist die erste Erscheinung gewöhnlich eine Hautverfärbung, wodurch die Vergifteten oft ihrer Umgebung auffielen, ohne dass sie sich ihres pathologischen Zustandes nur im geringsten bewusst gewesen wären.

Der Symptomencomplex selbst bietet bei der Nitrobenzolintoxication hinreichend specifische Erscheinungen, um auch hier eine, wenn auch noch so entfernte, Verwandtschaft beider Vergiftungen von der Hand zu weisen.

Die subjectiven Symptome eines mit Nitrobenzol vergifteten Menschen bestehen meist in einer specifischen Einwirkung auf die Geschmacksnerven, die von den Patienten als bitterer, scharfer Geschmack bezeichnet wird. Bei grösseren Dosen wurde über Brennen im Munde geklagt. Dazu gesellen sich Empfindungen von Angst, Beklemmung, grosse Benommenheit — besonders ausgesprochene Schlafsucht —, Unfähigkeit klar zu denken, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, endlich Uebelkeit, Magendrücken und Leibschmerzen. Wenn in einem Falle [1]) als erstes subjectives Symptom gesteigertes

1) G. Jüdell, Die Vergiftung mit Blausäure und Nitrobenzol in forensischer Beziehung. Erlangen 1876. S. 78—79. No. X.

Wohlbehagen angegeben ist, so lässt sich dieses Paradoxon jedenfalls durch vorher genossene Alkoholika erklären.

Unter den objectiven Symptomen ist das früheste, auffallendste und am meisten charakteristische eine eigenthümliche Färbung der Haut. Keinem Symptom begegnen wir in den Berichten über Nitrobenzolvergiftungen so häufig, wie diesem; wobei allerdings Verschiedenheiten in der Färbung — oder doch in der Auffassung derselben — obzuwalten scheinen. Interessant sind die stark von einander abweichenden Schilderungen von Ewald [1]) und von Bahrdt [2]). Ewald nennt die Hautfärbung „auffallend wegen des Fehlens jeder nachweisbaren Erkrankung des Circulations- und Respirationsapparates" nnd beschreibt sie als „livide, gleichmässige, cyanotische Färbung der Hautdecken, besonders des Gesichtes, der oberen und unteren Extremitäten, sowie der sichtbaren Schleimhäute, welche auf Fingerdruck einer fahlweissen Farbe Platz machte, aber sehr schnell von der Peripherie nach der Mitte hin wiederkehrte und den Kranken durch ihre Stärke das Aussehen gab, als ob sie an ausgebildetstem Emphysem litten". Bahrdt dagegen beobachtete „eine graublaue Farbe, die sich von einer gewöhnlichen Cyanose ganz wesentlich unterschied und den Kranken ein ganz eigenthümliches, leichenhaftes Aussehen gab". Ein zweites, ebenso constantes Symptom unserer Vergiftung bietet der charakteristische Geruch der Exspirationsluft und des Erbrochenen. Er wird durchweg entweder direct als „Geruch nach bitteren Mandeln" oder doch als bittermandelähnlicher Geruch bezeichnet und tritt stets äusserst intensiv auf; ja, er kann so penetrant ausgeströmt werden, dass er für die Umgebung des Vergifteten belästigend wird [3]). Neben der Intensität ist eine Eigenthümlichkeit dieses Symptoms die Nach-

1) Berliner klinische Wochenschrift 1875, No. 1.

2) Roser, Archiv der Heilkunde 1871, S. 320.

3) In dem Falle von Svederns, mitgetheilt von Edholm (Hygiea XXXV 6. 7) wurde den Umstehenden von dem Geruch der Exspirationsluft des Vergifteten übel.

haltigkeit des Geruches. Abgesehen davon, dass er bei tödtlichem Ausgange der Vergiftung an der Leiche lange haftet, begleitete er in gutartig verlaufenden Fällen die Vergifteten mit grosser Hartnäckigkeit, ja selbst Tage lang. (Helbig a. a. O.)

Als ein ferneres generelles Symptom könnte man die ziemlich constante Einwirkung des Giftes auf die Pupillen anführen. In den meisten mitgetheilten Fällen ist Erweiterung der Pupillen constatirt worden, ebenso Reactionsmangel der Iris auf Lichtreize.

Alle übrigen Symptome sind in ihrer Existenz, Intensität und in der Art ihres Auftretens so wenig constant, ja, bieten manchmal diametrale Gegensätze, dass es zweckmässig erscheint, dieselben an einzelnen interessanten Fällen von Nitrobenzolvergiftungen zu besprechen. Die Casuistik findet sich in den Zeitschriften ziemlich spärlich verstreut. Eine umfassende Zusammenstellung der — bis 1876 — erfolgten Intoxicationen hat Jüdell in seiner schon citirten Abhandlung gegeben. Es ist klar, dass nicht alle diese Vergiftungsfälle für die Kenntniss der Nitrobenzolvergiftung in gleichem Maasse Werthvolles bieten können. Ich gestatte mir daher, nur derartige Fälle, die durch besonders interessante Einzelheiten eine nähere Bekanntschaft wünschenswerth machen, hier kurz mitzutheilen und zu besprechen.

Den grössten Complex von gleichzeitigen Vergiftungsfällen konnte Helbig[1]) während des französischen Krieges beobachten Sein Bericht ist im Auszuge folgender: Im October 1870 hatte ein Soldat G. einer im Walde von Bondy vor Paris liegenden Feldwache aus dem Keller eine mit gelber Flüssigkeit gefüllte Flasche an sich genommen. 18 Mann tranken daraus. Nach 15—20 Minuten bemerkten sie gegenseitig an sich eine ausgesprochene blaue Färbung des Gesichtes; die nächsten Symptome waren allgemeines Unbehagen, Schwindel, taumelnder Gang und Erbrechen, welches allerdings nur theilweise spontan auftrat, indem

1) A. a. O.

es bei mehreren durch Kitzeln des Pharynx hervorgerufen wurde. Zwei der am schwersten Erkrankten boten ein eigenthümliches Krankheitsbild. Der Mund war durch Trismus fest geschlossen, Rumpf und untere Extremitäten tetanisch gestreckt, während die Arme krampfhaft flektirt den beiden Thoraxseiten anlagen. Die Augen waren halb geschlossen, die stark erweiterten Pupillen reagirten nicht, die Bulbi rollten um die senkrechte Achse. Das Gesicht war „verfallen, graublau gefärbt, in Todtenblässe übergehend", die Lippen werden als intensiv dunkelblau geschildert. Die Haut fühlte sich im Gesicht und Extremitäten kühl an und war mit kaltem Schweiss bedeckt. Als die beiden Patienten aus der Scheune, wo sie lagen, an die frische Luft gebracht waren, bemerkte man bei dem einen eine deutliche und schnelle Besserung des Aussehens und Allgemeinbefindens, während der andere ächzend und stöhnend sich auf seinem Lager herumwarf und nach kurzer Zeit der Agonie verfiel. Die andern Patienten boten auch das Bild klonischer und tetanischer Krämpfe und zeigten erhebliche Störungen des Sensoriums. Als die Kranken nach H.'s Ankunft ins Lazareth übergeführt wurden, starben während des Transportes zwei, nämlich der vorher in Agonie verfallene und ausser ihm derjenige, welcher sich am wenigsten krank gefühlt und relativ an besten aufrechterhalten hatte. Die klinischen Erscheinungen, welche im Lazareth beobachtet wurden, waren nicht sehr ausgesprochener oder auffallender Natur; insbesondere wird eine Betheiligung der Athmungsorgane an dem Krankheitsprocesse in Abrede gestellt. Auch traten weder Leibschmerzen noch Diarrhöen auf; das Erbrechen dagegen dauerte bei den meisten bis zum andern Morgen, der Puls wird bei wenigen als beschleunigt angegeben. So konnten alle in sehr kurzer Zeit als geheilt entlassen werden, auch traten Rückfälle irgend welcher Art nicht auf, bis auf eine Ausnahme, indem einer der Vergifteten nach 12 Tagen an Bronchialkatarrh, begleitet von den Symptomen der Dyspnoe und grosser Hinfälligkeit erkrankte. Doch findet diese Thatsache in dem Umstande,

dass der betreffende Kranke als Potator zu einem Recidiv besonders disponirt war, wohl genügende Erklärung.

Bei einer Uebersicht über diese Krankheitsfälle ergiebt sich als charakteristisch zunächst der (schon oben allgemein angedeutete) Beginn der Intoxicationserscheinungen mit dem objectiven Symptom der Hautverfärbung. Es bieten somit diese Fälle einen passenden Beleg für die oben ausgeführte differentialdiagnostische Angabe. Als neues Symptom der Nitrobenzolvergiftung, dem wir übrigens auch später wieder begegnen werden, lernen wir die klonischen und tetanischen Krämpfe kennen, welche nicht nur die zwei schwer Erkrankten in ausgesprochenstem Maasse befielen, sondern auch bei der Mehrzahl der übrigen Vergifteten beobachtet wurden. Doch das besonders Interessante und Charakteristische der Helbigschen Fälle liegt wohl in der eigenthümlichen Thatsache, dass die eine der beiden tödtlich verlaufenden Intoxicationen die geringsten Krankheitserscheinungen am Lebenden und das relativ beste Allgemeinbefinden des Befallenen aufweist. Es berechtigt dieses Zusammentreffen zu dem Schluse, dass die toxische Wirkung des Nitrobenzols nicht in den klinischen Erscheinungen ihren eigentlichen Ausdruck findet, und dass daher die Intensität der Symptome für die Prognose des Falles nicht maassgebend sein kann.

Die beiden nachstehend mitgetheilten Vergiftungen dürften von Werth sein durch die Widersprüche in den Angaben über die genommene Dosis des Giftes. Der erste Fall ist von Dr. Bruglocher veröffentlicht. Ein 40jähriger Mann hatte von einer Quantität Sprit, der, um zur Fabrication feiner Seifen benutzt zu werden, mit Nitrobenzol versetzt war, eine kleine Portion (mit Wasser verdünnt ca $^1/_6$ l) getrunken. Die Menge des verschluckten Nitrobenzols wurde vom Geschäftsführer auf 20—25 g angegeben. Die Symptome, welche gegen Abend auftraten, waren folgende: Cyanotische Gesichtsfarbe, Bewusstlosigkeit, Lähmung der Extremitäten, Trismus; die Respiration war oberflächlich, die Herzthätigkeit sehr herabgesetzt, Koth und Urin gingen spontan

ab, Pupillarreaction war nicht vorhanden. Die Therapie bestand in kalten Begiessungen zur Hebung der Respiration, Einführung der Schlundsonde und Magenspülung. Injection von $^1/_2$ l Wasser mit 10 Tropfen (!) Lig. ammon. caust.. Einflössen von starkem Kaffee. Das Resultat war ein günstiges. Gegen Morgen wurden die Herztöne kräftiger, das Bewusstsein kehrte wieder, die komatösen Erscheinungen schwanden. Nach zwei Tagen war Patient geheilt.

Man vergleiche damit folgenden von Dr. Edholm mitgetheilten Falle des Dr. Svederns [1]). Ein 27jähriger Mann trank angeblich Ricinusöl mit Spiritus aus Versehen. Eine Stunde darauf wurde er unwohl und erbrach nach bitteren Mandeln riechende Massen. Bald darauf fiel er bewusstlos zu Boden. Das Gesicht war blaugrau, Hände, Lippen, Augenlider intensiv blau gefärbt. Die Exspirationsluft liess den charakteristischen Geruch äusserst intensiv wahrnehmen (S. 9). Schwere Störungen der Respiration sind angegeben. Unter der Behandlung mit Liq. Ammon. caust. und Kampferspiritus liessen die Symptome allmählich nach; am andern Morgen war Patient genesen. Aus Nachforschungen ergab sich, dass der Vergiftete aus einer Mischung von 8 Theilen Nitrobenzol, 4 Theilen Zimmtöl, 4 Theilen Nelkenöl und 56 Theilen Spiritus einen Schluck genommen hatte, das Versehen aber rechtzeitig bemerkte, so dass er nur ca 1 Fingerhut voll herunterschluckte. Da nun in dieser geringen Menge nur 8 Theile Nitrobenzol enthalten waren, so beschränkt sich die Dosis des genossenen Giftes auf wenige Tropfen.

Es ist gewiss frappirend, dass diese minimale Giftmenge ebenso schwere Erscheinungen zur Folge gehabt haben soll, wie wir sie in dem Bruglocher'schen Falle als Wirkung von 20—25 Gramm des Giftes sehen. Es stehen diese beiden Angaben so wenig zu einander im Verhältniss, dass man gezwungen ist, auf einer Seite einen Irrthum anzunehmen. Da nun die Casuistik wohl ausnahmslos in der Dosis mehr mit dem Svederns'schen

1) A. a. O.

Falle harmonirt, so lässt sich mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass bei dem Bruglocherschen Vergiftungsfalle die Taxation der Giftmenge auf 20—25 Gramm (vielleicht durch ein Versehen des betreffenden Geschäftsführers) der Richtigkeit entbehrt, und es ist nur auffallend, in Schmidt's Jahrbüchern nicht ein Wort der Verwunderung über diese eigenthümliche Angabe zu finden.

Einen vorzüglichen Beleg für die geringe Dosis Toxica des Nitrobenzols liefern zwei von Letheby [1]) mitgetheilte tödtlich verlaufende Vergiftungsfälle. Beim Abziehen von Nitrobenzol wurde ein Theil verschüttet und einem 43jährigen Manne über den vorderen Theil seiner Kleidung gegossen; ein 17jähriger Jüngling bekam bei derselben Gelegenheit mit dem Heber eine nicht näher bezeichnete geringe Menge von dem Gifte in den Mund. Das hervorragendste Symptom bei diesen beiden Vergifteten war eine ausgesprochene Schläfrigkeit, die „plötzlich wie ein Schlaganfall" in tiefe Schlafsucht überging. Dieser Zustand dauerte 5 Stunden, bis bei Beiden ohne Todeskampf der Exitus letalis eintrat, 9 Stunden nach der Vergiftung.

Wir sehen hier nicht nur die letale Wirkung einer sehr geringen Dosis des Nitrobenzols, sondern haben zugleich den in der Literatur wohl einzig dastehenden Fall vor uns, dass schon die Inhalation des Giftes den Tod zur Folge hatte. Die anderen, wenigen veröffentlichten Fälle, in denen das Nitrobenzol nur durch die Athmungsorgane in den Organismus gelangte, nahmen stets einen Ausgang in Genesung [2]).

An diese von Letheby beobachteten Fälle schliesst sich wegen der bedeutenden Abweichung im Krankheitsverlaufe passend ein von Dr. Schenk in Graudenz [3]) mitgetheilter Fall an. Ein achtzehnjähriges Mädchen, im 5. Monat gravida, hatte angeblich 2 Unzen Bittermandelöl (das sich jedoch später als Mirbanessenz erwies) zu sich genommen und erkrankte bald darauf unter

1) Pharm. Journ. and Transact. p. 130.

2) Sie sind erwähnt von Jüdell a. a. O. S. 80—81 No. 16 und 17.

3) Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. IV. 2. S. 327. 1866.

den gewöhnlichen Anfangssymptomen der Nitrobenzolvergiftung. Dazu gesellte sich eine beträchtliche Gedunsenheit des Gesichtes, besonders Schwellung der Lippen, Mundschleimhaut und Zunge. Der Herzschlag war kräftig, Pulsation der Carotiden und Temporalarterien deutlich wahrnehmbar. Tonische Krämpfe in den Beugemuskeln der Arme wurden beobachtet. Das Sensorium wird als sehr benommen geschildert, doch erfolgte auf sehr energische Reize stets Reaction. Therapeutisch wurden angewendet: Liq. Ammon caust., Essig, kalte Begiessungen und Umschläge. Eine Venaesection am Arm ergab wenig gerinnungsfähiges, schwarzbraunes Blut, welches kein Serum ausschied. Inzwischen wurde Patientin komatös, der Puls wurde klein und unregelmässig. Als sich Neigung zum Erbrechen zeigte, wurde Patientin aufgerichtet, „wobei sie den stützenden Händen entglitt, Kopf und Oberkörper etwas unsanft aus dem Bette fielen; bei dieser Bewegung stürzte aus dem Munde eine reichliche Masse, die auffallend stark nach bitteren Mandeln roch". Von da ab trat relativ schnell eine Besserung des Zustandes ein. Das Koma schwand, das Bewusstsein kehrte wieder; als Patientin nach einer gut verschlafenen Nacht am andern Morgen erwachte, war sie ausser Gefahr und nach 3 Tagen völlig gesund.

Eigenthümlich ist in diesem Falle zunächst die anfängliche Steigerung der Herzaction, der volle Radialpuls, das Pulsiren der grossen Gefässe, während sich doch in der Mehrzahl der bekannten Fälle von vornherein eine allmählich sich steigernde Schwäche der Herzthätigkeit kundgiebt. Auch die Schwellung des Gesichtes und der Zunge, sowie besonders leichte Erosionen der Schleimhäute, die hier nach der Genesung auftraten, dürfen als für diesen Fall charakteristisch beansprucht werden. Interessant ist der rasche Umschwung zum Besseren, der in dem Zustande der Patientin nach dem durch einen Zufall verstärkten Brechact eintrat.

Wenn wir hier in dem heftigen Erbrechen das rettende Moment sehen, so harmonirt damit — allerdings ex contrario — ein von Müller in Varel mitgetheilter Fall,

in dem sich ein 19jähriger kräftiger Mensch durch den Genuss eines Theelöffels voll Nitrobenzol in Wasser eine Vergiftung zuzog, welche nach erfolgloser Anwendung von Brechmitteln und Analepticis tödtlich endete. Es hat dieser Fall zugleich das Eigenthümliche, dass trotz der schweren Intoxication das Symptom der Pupillenindifferenz ausblieb, die mässig erweiterten Pupillen vielmehr gegen Licht reagirten.

Wenn es mir gelungen sein sollte, durch die Mittheilung und Besprechung einzelner interessanter Fälle ein Bild der Erscheinungen, welche die Nitrobenzolvergiftung an Lebenden hervorruft, in grossen Zügen wiederzugeben, so dürfte es sich wohl auch verlohnen, in die Details des klinischen Verlaufes näher einzugehen. Leider ist es ohne besonders günstigen Zufall unmöglich, von den in den Zeitschriften mitgetheilten Fällen Genaueres, etwa aus Krankenjournalen oder dergl., zu erfahren. Um so mehr konnte ich es als ein Glück betrachten, dass ich durch die Güte des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Liman und des Herrn Dr. Strassmann auf eine Reihe von gleichzeitigen Vergiftungsfällen aufmerksam gemacht wurde, die sich im September 1885 hier ereigneten und zum Theil in dem hiesigen forensischen Institut zur Section kamen. Da einige der Erkrankten im Allgemeinen städtischen Krankenhause am Friedrichshain Aufnahme gefunden hatten, so war mir, Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Fürbringer, Director des Krankenhauses, und des Herrn Dr. Hochhaus, welcher seiner Zeit die Fälle beobachtete, die Möglichkeit gegeben, über die Krankengeschichten der betreffenden Patienten zu verfügen, deren Mittheilung für die nähere Kenntniss der Nitrobenzolvergiftung nicht werthlos sein dürfte.

Bei Gelegenheit des Umzuges eines hiesigen Droguisten hatte ein Hausknecht aus einer unter den ätherischen Oelen stehenden Flasche, welche die Bezeichnung „Mirbanessenz“ trug, eine nicht näher bezeichnete Quantität unter den Schnaps gegossen, der für die bei dem Umzug beschäftigten Arbeiter bestimmt war. Es tranken sieben Personen von der Mischung und erkrankten in sehr ver-

schiedenem Grade; zwei der Vergifteten mussten den Genuss mit dem Leben bezahlen. Da das Nitrobenzol seiner Schwere gemäss in der Flasche zu Boden sank, so lässt sich annehmen, dass die am schwersten Erkrankten zuletzt getrunken, infolgedessen die concentrirteste Nitrobenzollösung ihrem Organismus zugeführt haben. Vier der Verunglückten wurden nach dem Krankenhause geschafft, von denen der 34jährige Friedrichowicz todt der Anstalt zugeführt wurde, während die drei anderen 6 Tage daselbst zubrachten. Es folgen im Auszuge die Krankengeschichten.

1. Fall. Der Arbeiter Noack. Anamnese: Patient trank zwischen 10 und 11 Uhr Vormittags einen kleinen Schluck der oben bezeichneten Mischung; da sie ihm nicht schmeckte, nahm er gleich darauf 2 Glas Brunnenwasser zu sich, trank später ein Glas Bier und ass um 1 Uhr mit gutem Appetit zu Mittag. Nach Tisch verspürte er eine eigenthümliche Schwäche in den Füssen und legte sich deshalb auf das Sopha. Seiner Umgebung fiel er während der ganzen Zeit durch graue Hautfärbung und intensiv blaue Lippen auf. Nach $1^1/_2$ Stunden trat sehr häufiges Erbrechen ein, Patient legte sich zu Bett, man gab ihm schwarzen Kaffee und Milch. Gegen 4 Uhr Nachmittags verlor er das Bewusstsein.

Status. Patient ist ein kräftig gebauter Mann. Die Farbe der Haut, besonders des Gesichtes, ist blass mit einer bleigrauen Beimischung, während die Lippen dunkelschwarzblaue Färbung zeigen. Es bestehen Rigor und fibrilläre Zuckungen der Körpermuskeln, und ausgezeichneter Trismus. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren träge auf Lichtreiz. Die Athmung wird als unregelmässig, von lautem schnarchenden Geräusch begleitet, angegeben; sie erinnert, indem Pausen von 20—25 Sec. mit mehreren heftigen Athemzügen abwechseln, an das bekannte Cheyne-Stokesche Phänomen. Die Herztöne sind rein, der Radialpuls unfühlbar. Das Sensorium ist vollständig benommen, doch sind die Reflexe überall

vorhanden. An den inneren Organen sind keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen.

Tagesbericht 5 Uhr Nachm.: Resp. 26, Puls 106, Temperatur 35,6. Behandlung: Aetherinjectionen, NH^3 zum Riechen, Senfteig. Der Puls hebt sich, die Athmung wird regelmässiger und leiser. Patient verbreitet einen starken Geruch nach bitteren Mandeln. Die Armmuskeln sind stark contrahirt und die Finger krampfhaft flektirt, so dass eine Extension kaum mit Gewalt möglich ist. Um 6 Uhr ist der Puls wieder zeitweise nicht fühlbar, doch meist ziemlich gut gespannt. Auch hat der Trismus aufgehört und die Contraction der Armmuskeln nachgelassen. Patient ist wieder zu sich gekommen, doch ist das Sensorium noch nicht frei. Patient hat mehrere kleine Massen vom charakteristischen Geruch ausgebrochen. Es bestehen noch starke fibrilläre Zuckungen der gesammten Musculatur. Nach einer Stunde ergab sich bei der Visite eine bedeutende Besserung des Zustandes. Der Muskeltonus in den Extremitäten war ganz geschwunden, die Benommenheit hatte auch nachgelassen, so dass Patient auf Anrufen antwortete, allerdings ohne Klarheit darüber, wo er sich befinde. Der Puls war zeitweise allerdings noch kaum fühlbar, die Respiration dagegen zufriedenstellend. Die Haut zeigte fast wieder normale Färbung. Die nächsten Visiten um 8, 9, 10 Uhr liessen eine erhebliche Besserung des Gesammtzustandes und schnelle Abnahme der Symptome constatiren. Der Puls wurde regelmässig, voll, weich, mässig gespannt, Erbrechen trat nur noch selten auf und förderte geringe, nicht mehr deutlich nach bitteren Mandeln riechende Massen zu Tage. Die subjectiven Beschwerden beschränkten sich ausschliesslich auf Mattigkeit, Schläfrigkeit und Durstgefühl. Die Temperatur hob sich allmählich bis auf 38,0. Am andern Morgen spürte Patient nach einer gut verbrachten Nacht keine Schwäche mehr; die blaugraue Gesichtsfarbe war einer normalen Blässe gewichen, nur Lippen, Nägel und Zahnfleisch zeigten noch deutliche Cyanose. Von nun ab waren dieses Symptom sowie der hartnäckige Geruch

der Exspirationsluft die einzigen Intoxicationserscheinungen, die sich erst am 3. 10. völlig verloren. Patient wurde am 6. 10. als geheilt entlassen.

Der zweite Fall betrifft den 42jährigen Hausdiener Stürmer, der beiläufig das ganze Unheil angerichtet hatte, aber mit einer leichteren Intoxication davon kam, als die Mehrzahl der Opfer seines Leichtsinns.

Die Anamnese deckt sich im Wesentlichen mit der des vorigen Falles. Patient hatte zweimal einen kleinen Schluck der Mischung ohne sofortige Beschwerden getrunken und fiel seiner Umgebung nach einiger Zeit durch die charakteristische Hautfärbung auf. Die ersten subjectiven Symptome waren wie vorhin Schwäche in den Füssen und Uebelkeit. Patient begann zu brechen und wurde gegen 4 Uhr bewusstlos.

Der Status bei der Aufnahme weist im Vergleich mit dem vorigen Falle die Abweichungen auf, dass die Cyanose sich sehr intensiv auf die Finger erstreckte und dass Muskelcontractionen fehlten. Die Zunge zeigte dicken grauen Belag. Das Sensorium wird als frei angegeben (?).

Tagesbericht: Gleich nach der Aufnahme um 4 Uhr wurde eine Aetherinjection gemacht, die von so sichtbarem Erfolge begleitet war, dass während derselben wahrgenommen werden konnte, „wie sich in gleichem Maasse der Puls hob, die Hautfarbe die Cyanose verlor und an Stirn und Wangen in Blässe überging". Patient klagt über heftiges Frösteln und fühlt sich schwach. In der nächsten Stunde trat einige Male Erbrechen von sauren, kaum bittermandelähnlich riechenden Massen auf, und schon um 5 Uhr hatte sich das Befinden des Kranken sehr gehoben, indem der Puls ziemlich kräftig war, das Frösteln, sowie die fibrillären Zuckungen aufgehört hatten, und auch subjectiv der Kranke sich gestärkt und relativ wohl fühlte. Von da ab nahm die Besserung des Zustandes einen raschen und ungestörten Verlauf; und sogar die cyanotische Färbung der Schleimhäute hielt nicht so lange an, wie bei den andern gleichzeitig Vergifteten; viel mehr schwankte die Gesichtsfarbe

schon am nächsten Tage zwischen cyanotisch und erdfarben und wandelte sich in Kürze zum normalen Timbre.

Bei dem dritten hierher gehörigen Falle, dem des 33jährigen Kutschers Mende, ergiebt die Anamnese keine wesentlichen Unterschiede zu den beiden ersten Fällen. Patient genoss um ca. 10 Uhr einen kleinen Schluck des vergifteten Schnapses. Die ersten Beschwerden, die sich in Mattigkeit äusserten, traten um 12 Uhr auf. Nach dem Mittagessen wurde ihm unwohl; er brach viel und reichlich, bis er gegen 3 Uhr das Bewusstsein verlor. Bei der Aufnahme bot der Patient ziemlich genau dasselbe Krankheitsbild dar, wie sein Leidensgefährte Stürmer, nur war der Puls nicht wie bei diesem unfühlbar, sondern unregelmässig, klein, beschleunigt. Aus dem Tagesbericht über diesen Kranken wäre des Neuen nicht viel zu entlehnen. Eine aus dem Finger des Patienten gewonnene Blutprobe ergab schwarzes lackfarbenes Blut, an dem mikroskopisch Veränderungen nicht nachzuweisen waren. Bei allen diesen Kranken wurde mit dem Urin die Trommersche Probe, stets mit negativem Erfolge, angestellt.

Bei einem vergleichenden Ueberblick über diese drei Vergiftungsfälle fällt uns zunächst die frappante Uebereinstimmung der Anamnesen auf, indem die ersten Symptome nicht nur in ihrem Wesen, sondern auch in ihrer Aufeinanderfolge und in der Zeit ihres Auftretens bei allen 3 Erkrankten fast identisch zu nennen sind. Auch in den Aufnahmestatus kommen einige auf der Individualität der Patienten beruhende Unterschiede im Krankheitsgebilde nur im geringem Maasse zur Geltung. Und wenn wir nun die Visitenberichte verfolgen und die Krankheitserscheinungen bei allen Kranken in derselben Reihenfolge weichen sehen, so drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass die Nitrobenzolvergiftung unter der Bedingung annähernd gleicher Intoxicationsverhältnisse ein typisches klinisches Bild zu geben wohl im Stande sei.

Ueber den Krankheitsverlauf der andern auf der gleichen Gelegenheit beruhenden Vergiftungsfälle habe ich leider nichts Näheres erfahren können. Dagegen

verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Liman die Möglichkeit, von den beiden letal verlaufenen Fällen die ausführlichen Sectionsberichte zu veröffentlichen, was ich um so mehr schätze, als genaue Sectionsprotocolle in der Literatur sehr spärlich aufzutreiben sind und infolgedessen unsere Kenntniss von der pathologischen Anatomie der Nitrobenzolvergiftungen auf nicht allzufester Grundlage ruht.

Von den beiden hier zur Section gekommenen Fällen traten bei dem einen, dem des Portiers Latzke, die Intoxicationserscheinungen hinter denen einer schon ziemlich weit vorgeschrittenen Fäulniss zurück; ich werde mir daher gestatten, denselben in Kürze abzuthun, um den andern, werthvolleren, etwas ausführlicher folgen zu lassen.

A. Aeussere Besichtigung.

Die Leiche des p. Latzke ist kräftig gebaut, die Hautfarbe im Allgemeinen grünlich, an Vorderarmen und Bauch blass, an den Knieen dunkelrosenroth. Die Haut ist vielfach von grünen Venennetzen durchzogen, an Brust und Rücken die Epidermis theilweise abgelöst; Cutis grün, feucht, schmierig; aus Mund und Nase fliesst schwarzbraune blutige Flüssigkeit, Conjunctiven schmutzig grauroth; Pupillen gleich, etwas über mittelweit.

B. Innere Besichtigung.

Bei Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle starker Fäulnissgeruch, aus den durchschnittenen Halsvenen fliesst reichlich schmieriges, schwarzbraunes Blut. Die Bauchhöhle enthält 20 ccm schmutzigbraune Flüssigkeit. Dünndarmschlingen gelbbraun, Colon blass, Magen von Luft ausgedehnt, linke Hälfte blass, rechte Hälfte schmutzig grün, misst $13^1/_2$, 9,3 cm, Leber dunkelgrün. Die Milz nicht vergrössert, leicht hyperämisch. (Beim Durchschnitt tritt auf die Schnittfläche reichlich schäumendes Blut.) Der Magen ist schwach geröthet, er enthält ca. 800 ccm eines grauröthlichen, dünnen, mit weisslichen käsigen Stückchen und gelblichen Hülsen gemischten Speisebreies, etwas sauer riechend, aber nicht nach Bittermandelöl. Magenschleimhaut an der

kleinen Curvatur grünlich, sonst schwach geröthet, von dunklen Venennetzen durchzogen, geschwollen und trübe, nirgends defect; die Schleimhaut des Duodenum ist gleichfalls etwas geschwollen, trübe und durchweg gelockert, der Inhalt besteht in geringen, orangefarbenen Massen. Die Leber zeigt auf dem Durchschnitt die Leberläppchen deutlich mit braunem Centrum und grüner Peripherie, aus den Gefässen strömt reichlich braunes schmieriges Blut. Die Untersuchung der Brusthöhle ergiebt eine totale Verwachsung der linken Lunge mit Rippenwandungen und Zwerchfell. Das Pericardium gleichmässig schmutzigroth. Das Herz von normaler Grösse, sehr schlaff, grünbraun, enthält in allen vier Höhlen mässig viel dunkles schmieriges Blut. Herzmusculatur schlaff, grauroth, das Endocard überall blutig imbibirt. Die linke Lunge ist von dicken alten Schwarten überzogen, durchweg lufthaltig, schlaff, auf dem Durchschnitt dunkel geröthet. Beim Druck tritt reichlich schaumige Flüssigkeit auf die Schnittfläche und reichliches Blut aus den Gefässen. Die Schleimhaut der Bronchi schmutzig dunkelroth. Der untere Theil der rechten Lunge ist aufgetrieben, enthält viel dunkles Blut, die Bronchi enthalten dunklen blutigen Schaum. Die Schleimhaut des Oesophagus ist blass, in der Schlundgegend schmutzig grünroth. Die Farbe der Trachealschleimhaut dunkelroth.

Bei Eröffnung der Kopfhöhle ergiebt sich zunächst eine starke Füllung der Sinus und der Gefässe der Dura; die Pia ist stellenweise leicht getrübt. Eine Hyperämie des Gross- und Kleinhirns ist nicht vorhanden.

Wir sehen, dass diese, 3 Tage nach der Vergiftung, allerdings unbekannte Zeit nach dem Ableben des Vergifteten vorgenommene Section die Spuren einer bestimmten Intoxication kaum nachzuweisen vermag Aus dem jetzt folgenden Falle werden wir für die Bekanntschaft mit den pathologisch-anatomischen Erscheinungen mehr Kapital schlagen können. Er betrifft den 34jährigen Arbeiter Friedrichowicz.

A. Aeussere Besichtigung.

Die Hautfarbe der sehr kräftigen Leiche ist blass, nur das Gesicht fleckenweise graubläulich verfärbt, auch auf den oberen Extremitäten zeigen sich Lividitäten, welche eine graublaue Färbung haben. Pupillen mittelweit, gleichgross. Die Conjunctiven sind blass, die Lippenschleimhaut livide. Auf dem Rücken finden sich an den nicht aufliegenden Stellen Lividitäten, welche hellroth aussehen und beim Einschnitt aus den stark gefüllten Hautgefässen sehr reichlich dunkles flüssiges Blut austreten lassen.

B. Innere Besichtigung.

I. Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle. Die Inspection der Bauchhöhle ergiebt nichts abnormes. Milz 13, 9,4 cm, blaugrau, Kapsel straff. Eingeschnitten, ist das Gewebe in den oberen zwei Dritteln dunkelschwarzroth und etwas fester als im ziemlich scharf abgegrenzten unteren Drittel, wo es schlaff und weniger blutreich ist. Magen äusserlich blass, enthält ca. 30 g einer röthlichen nach Mandelseife riechenden Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ist geschwollen, und in der Gegend der kleinen Curvatur findet sich in derselben eine intensive Röthung, welche durch einen Bluterguss unter die Schleimhaut bedingt ist. Eine Nekrotisirung der Schleimhaut ist nirgends vorhanden. Das Duodenum ist verdünnt und erweicht, und auch hier eine wie bereits beim Magen beschriebene Blutung vorhanden. Die Nieren sind normal bis auf den an den Nierenbecken deutlich wahrnehmbaren Bittermandelgeruch. Die V. cava ist stark mit dunklem Blute gefüllt, welches ebenfalls schwach nach bitteren Mandeln riecht. Die Harnblase enthält 330 ccm hellgelben Urin ohne Bittermandelgeruch. Die Blasenschleimhaut ist blass. Die Leber ist vergrösssert, äusserlich gelb, die Gewebe blutarm. Die Schleimhaut des Colon transversum ist stark geschwollen, auf der Höhe der Falten leicht geröthet und hat einen dünnflüssigen, gelblichen Inhalt. Pankreas leicht geröthet.

Brusthöhle.

Im Pericard etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Der

linke Ventrikel ist stark contrahirt. In den Atrien findet sich nur wenig flüssiges dunkles Blut, die Ventrikel sind beide leer. Das Herz riecht stark nach bitteren Mandeln. Die Lungen sind äusserlich graublau gefärbt und enthalten in den auf der Innenseite leicht gerötheten Bronchien grauen, nicht schaumigen Schleim. Das Lungengewebe ist überall lufthaltig, blutreich, mässig ödematös, stark nach bitteren Mandeln riechend. Die Rachenschleimhaut ist livid, die Ligam. aryepiglottica ödematös; ebenso in leichterem Grade die Uvula. Oesophagus in seinem oberen Ende weisslich verfärbt, im übrigen normal. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ist intensiv geröthet und riecht deutlich nach bitteren Mandeln.

Bei Eröffnung der Kopfhöhle verbreitet sich der nämliche Geruch sehr energisch, doch ist an Meningen, sowie an Gross- und Kleinhirn weder Hyperämie, noch sonst eine pathologische Veränderung nachzuweisen.

Es entbehren ja diese Sectionsergebnisse — die übrigens keine wesentlichen Widersprüche mit den wenigen sonst veröffentlichten Leichenbefunden enthalten —, einiger interessanter Charakteristica durchaus nicht, zu denen vorzüglich der Bittermandelgeruch und die Farbe des Blutes zu rechnen sind. Aber wie sehr lassen sie uns im Dunkeln über die Art der toxischen Wirkung, die das Nitrobenzol zu einem so gefährlichen Gifte macht! Es ist über die Giftwirkung des Nitrobenzols schon viel geschrieben und gestritten worden, ohne dass überall ein definitiver Abschluss erzielt worden wäre. Drei Fragen schienen mir hierbei ein besonderes Interesse zu beanspruchen, nämlich

1) ob das Nitrobenzol im Organismus in Blausäure überführt wird,
2) ob es im Organismus zu Anilin umgewandelt wird,
3) wie das Nitrobenzol auf das Blut wirkt.

Was die erste dieser drei Fragen anbelangt, so ist, glaube ich, in obigen Blättern genügend darauf hingewiesen worden, wie wenig die Blausäure- und Nitrobenzolvergiftungen mit einander Gemeinsames haben und

wie sehr eine Identificirung dieser beiden Vergiftungen jeder soliden Grundlage entbehrt. Die oben mitgetheilten Sectionsergebnisse liefern einen neuen schlagenden Beweis gegen eine derartige Annahme, indem stets eine intensive, sogar auffallend dunkle Färbung des Blutes wahrgenommen wurde, während bei Blausäurevergiftungen das Blut bekanntlich eigenthümlich hellroth gefärbt ist. Wenn wir uns alle die trennenden Momente beider Vergiftungen vergegenwärtigen, so wird die Frage, ob Nitrobenzol im Organismus in Blausäure übergeführt wird, sogar in ihrer Berechtigung stark erschüttert, und es erscheint selbstverständlich, dass ein Versuch, Blausäure bei nitrobenzolvergifteten Thieren nachzuweisen [1]), negativ ausfallen musste.

Ein ähnliches Schicksal erfuhr die Ansicht, dass Nitrobenzol im Organismus zu Anilin umgewandelt wird. Der Urheber dieser Behauptung ist Letheby.

Von der Thatsache ausgehend, dass Nitrobenzol durch reducirende Mittel in Anilin übergeführt wird

$$(C_6H_5NO_2 + 3H_2 = C_6H_5NH_2 + 2H_2O),$$

und von dem Ergebniss geleitet, dass er in zwei Fällen von Nitrobenzolvergiftungen Anilin im Magen und Hirn der Leiche nachweisen konnte, nimmt Letheby an, dass diese Reduction durch den lebenden Organismus erfolgt. Dieser Ansicht lässt Filehne a. a. O. eine umfangreiche Widerlegung zu Theil werden. Zunächst macht Filehne darauf aufmerksam, dass niemals im Harne oder Blute lebender Vergifteter Anilin nachgewiesen sei, dagegen nach Letheby selbst eine Berührung von Leichentheilen und Nitrobenzol Anilinbildung zur Folge habe. Danach wäre also die Ueberführung in Anilin weit eher als postmortale Erscheinung aufzufassen. Doch auch diese ist nach Filehne unwahrscheinlich. Er wies Letheby einen Fehler bei der Untersuchung nach, der es ermöglichte, dass bei dem Verfahren, Anilin nach-

1) Archiv für experim. Pathol. und Pharmak Bd. IX. Heft 5, 329 ff.

zuweisen, solches aus dem Nitrobenzol gebildet wurde. Filehne konnte Anilin bei seinen Versuchen nie nachweisen. Damit harmonirt durchaus der chemische Befund bei den oben im Sectionsbericht veröffentlichten Fällen. Herr Dr. Bischoff fand in beiden Fällen nach genauer chemischer Untersuchung kein Anilin.

Ich wende mich jetzt zu der bedeutungsvollsten der oben angeführten Fragen, zu der Einwirkung des Nitrobenzols auf das Blut. Was wir Positives darüber wissen, verdanken wir in erster Linie wieder den Resultaten, zu denen Filehne durch Thierversuche gelangt ist. Dieser fasst seine Ergebnisse in dem Satze zusammen: „Das Blut verliert im höchsten Maasse bei der Nitrobenzolvergiftung die Fähigkeit, Sauerstoff zu den Geweben zu führen". Er fand den Volumprocentgehalt des arteriellen Blutes an O von den normalen 17% bis auf 1% resp. 3% gesunken. Dazu gesellte sich die paradoxe Erscheinung, dass der Gehalt des Arterienblutes an CO_2 sich um 21% vermindert hatte. Zur Erklärung dieser auffallenden Thatsache prüfte Filehne die Exspirationsluft des Versuchsthieres auf den Reichthum an CO_2, wobei sich eine derartig vermehrte Ausscheidung von CO_2 ergab, dass der Athmungsquotient $\frac{O}{CO_2} < 1$ wurde. Die natürliche Folge dieser Einwirkung auf das Blut ist die bei den meisten Fällen beobachtete Dyspnoe. Wenn Filehne jedoch auf diese Veränderung des Blutes auch die cyanotische Hautverfärbung zurückführt, so wäre dem zu entgegnen, dass in verschiedenen Fällen die Vergifteten bei bestehender Cyanose nicht über die geringste Spur von Athembeschwerden oder allgemeinem Unwohlsein klagten.

Ein Gegenstand besonderer Abhandlungen und mannichfachen Streites war bei der Nitrobenzolwirkung auf das Blut das spectroskopische Verhalten desselben. Starkow in St. Petersburg behauptete 1871 [1]), sowohl im Blut nitrobenzolisirter Thiere, als auch in dem direct

1) Virchow's Archiv Bd. 52 S. 464 ff.

mit Nitrobenzol versetzten Blute im Roth des Spectrums einen Absorptionsstreifen gesehen zu haben, den er als „Streifen des saueren Hämatins“ kennzeichnet. Es enthält jedoch diese Abhandlung so viel Unklarheiten und ungenaue Angaben, dass ein näheres Eingehen auf dieselbe nicht lohnend erscheint. Einige Jahre später nahm sich Filehne der Sache an. Er fand das Blut von nitrobenzolvergifteten Kaninchen in seinem spectroskopischen Verhalten völlig normal, dagegen sah er in concentrirten Blutlösungen von vergifteten Hunden „im Roth einen mässig scharf abgegrenzten Streifen“, der jedoch in seiner Lage mit dem Streifen des Hämatins in seiner Lage nicht identisch, sondern etwas mehr nach rechts gelegen war. Bei directem Zusatz von Nitrobenzol zum Blute zeigte sich keine Aenderung des normalen Spectrums.

In entschiedenem Widerspruch zu diesen Ergebnissen steht eine Abhandlung von L. Lewin [1]) aus dem Jahre 1879. Er sah in einer mässig verdünnten, mit Nitrobenzol versetzten Blutlösung ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen im Roth einen Absorptionsstreifen, von dem er behauptet, er sei identisch mit dem Streifen, den man im Roth erhält, wenn man Blut mit wenig Salzsäure versetzt, es sei also durch das Nitrobenzol der Streifen des Hämatin in saurer Lösung erzeugt. Den abweichenden Befund Filehnes erklärt Lewin folgendermaassen:

Filehne habe jedenfalls zu seinen Versuchen reines, eiweissfreies Hämatin gebraucht, welches seinen Streifen an einer anderen Stelle zeige, als eiweisshaltiges; der Streifen des Nitrobenzols aber coïncidire mit dem des letzteren. Als besonders bekräftigend für seine Ansicht führt Lewin noch an, dass er durch Behandlung mit Ammoniak und Schwefelammonium im Nitrobenzolblute die Stokeschen Streifen des reducirten Hämatin habe nachweisen können.

Was Lewins Thierversuche anlangt, so konnte er

1) Virchow's Archiv Bd. 76 pg. 443 ff.

zwar im Blute von nitrobenzolisirten Hunden seinen Absorptionsstreifen beobachten, nicht aber bei Kaninchen. Er erklärt diese Abweichung damit, dass dieselben „früher an Erstickung“ zu Grunde gingen, „ehe die Zersetzung des Blutes so weit vorgeschritten ist, dass sie sich durch das Auftreten des Hämatinstreifens documentiren kann“. Diese Erklärung steht aber mit der kurz vorher von ihm ausgesprochenen Behauptung im Widerspruch, „dass die Giftwirkung des Nitrobenzols fast ausschliesslich in der“ — eben durch den Hämatinstreifen nachweisbaren! — „Fähigkeit desselben, die rothen Blutkörperchen aufzulösen“, bestände.

Als ich von all diesen verschiedenen Ansichten Kenntniss genommen hatte, unternahm ich es, selbst einen Blick in das Geheimniss des Nitrobenzolspectrums zu werfen, dank der gütigen Anregung und Unterstützung des Herrn Dr. Bischoff, der ausserdem die Freundlichkeit hatte, mir seinen vorzüglichen Spectralapparat zur Verfügung zu stellen. Ich nahm eine mässig verdünnte Blutlösung, goss einen Theil derselben ohne Zusatz ab (*a*), setzte zu einem Theil wenig *HCl* (*b*), einen dritten Theil derselben versetzte ich mit einigen Tropfen Nitrobenzol (*c*). Das Ergebniss war folgendes:

Die Lösung *b* zeigt im Spectroskop genau über der Zahl 6 der graduirten Skala einen dunklen, scharf abgegrenzten Absorptionsstreifen, neben dem die Hämoglobinstreifen noch schwach erkennbar sind.

Die Lösung *a* zeigt die gewöhnlichen Oxyhämoglobinstreifen.

Die Lösung *c* zeigt nach 3 Stunden die Oxyhämoglobinstreifen sehr stark, dunkel, breit, den Zwischenraum zwischen ihnen dunkelgraugrün, verwaschen.

Nach weiteren 7 Stunden zeigt die Lösung *c* folgendes Bild: Im Roth des Spectrums zwischen den Zahlen 6 und 6,5 der graduirten Skala ist ein sehr schwacher, heller, nicht deutlich abgegrenzter Absorptionsstreifen wahrzunehmen, der also dem von Filehne am Blute vergifteter Thiere, aber nicht an dem direct mit Nitro-

benzol versetzten Blute beobachteten Streifen entsprechen würde.

Was dagegen die Ansicht von Lewin anlangt, so bin ich durch obiges Ergebniss zu dem Resultate gelangt, dass ein Streifen des Hämatin in saurer Lösung durch die directe Einwirkung von Nitrobenzol auf Blut nicht erzeugt wird.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Liman für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Materials, sowie die Herren Dr. Strassmann und Dr. Bischoff für die liebenswürdige Unterstützung, die mir zu Theil wurde, auch an dieser Stelle meines verbindlichsten Dankes zu versichern.

THESEN.

I.

Der Verkauf von Nitrobenzol ist unter Controle zu stellen.

II.

Oleum Ligni Santalini ist eines der besten Anti-gonorrhoica.

III.

Bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt ist die Einlegung eines elastischen Bougies nach Krause den übrigen Methoden vorzuziehen.

LEBENSLAUF.

Verfasser dieser Arbeit, Wolfgang Georg Richard Buschow, Sohn des Postraths Buschow zu Berlin, evangelischer Confession, wurde am 17. September 1865 zu Münster i/W. geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Trier, Erfurt, Arnsberg und dem Kgl. Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, welches er am 17. September 1883 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er wurde am 22. October 1883 in die Königlichen Militärärztlichen Bildungsanstalten aufgenommen und diente vom 1. April bis 30. September 1884 mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger in der 9. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 25. Juli 1885 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 12. Juli 1887 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

Amende, Bardeleben, Barthold, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Eichler (†), Ewald, B. Fränkel, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Müller, Olshausen, Orth, Reichert (†), Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Westphal, Wyder.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.